Eine Schichtstaar-Familie

nebst Bemerkungen über diese Staarform überhaupt.

Von

Prof. Dr. FR. HOSCH in Basel.

Der Schichtstaar (cataracta zonularis s. perinuclearis: engl.: lamellar cataract; franz.: cataracte stratifiée) ist zuerst von *E. v. Jäger* im Jahre 1854 als „Staarform mit isolirter Faserschichttrübung“ erwähnt und im Jahre 1867 von *v. Gräfe* unter der heute üblichen Benennung eingehender beschrieben worden.

Derselbe ist dadurch charakterisirt, dass zwischen den ganz oder doch nahezu ganz klaren Kern und die durchsichtige Corticalzone eine schalenförmige Trübung eingeschaltet ist.

Mit blossem Auge betrachtet, zeigt sich die Trübung — bei erweiterter Pupille — als eine regelmässige, da und dort mit feinen Zäckchen versehene Scheibe von 4—6 cm Durchmesser, die mit einer scharfen Grenzlinie von der durchsichtigen Randzone absticht. Nicht selten erkennt man im Centrum eine kleine, dreieckige, flache, intensiv weisse Trübung, zuweilen umgeben von einzelnen concentrischen weissen Kreissegmenten. Bei schiefer Beleuchtung sieht der aufmerksame Beobachter sofort, dass die trübe Scheibe in der That convex nach vorn gerichtet und zugleich von der Linsenkapsel durch durchsichtige Linsenmasse mehr oder weniger weit entfernt ist. Auch ist es möglich bei genauem Zusehen die hintere Trübungsschicht als concave, an ihrem peripheren Rande mit der vordern zusammenstossende Fläche zu erkennen. In vielen Fällen finden sich in der durch-

sichtigen Aequatorialschicht, auf dem Rande der eigentlichen Schichtstaartrübung gewissermaassen reitend, kleine zweischenklige Trübungen, sogen. Reiterchen. Dieselben können sich so weit ausbilden, dass ihre Schenkel von beiden Seiten zusammenstossen und so eine zweite, sogar dritte Trübungszone zu Stande kommt. Bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte mittelst des Augenspiegels zeigt sich der am stärksten getrübte aequatoriale Theil der Linse am dunkelsten, schwärzesten, während die centralen Parthieen mehr Licht durchlassen und darum auch heller erscheinen — ganz im Gegensatze zu einer soliden Kerntrübung, bei welcher selbstverständlich gerade die Mitte am undurchsichtigsten, saturirtesten wäre.

Mit seltenen Ausnahmen bleibt der Schichtstaar stationär. Gewisse Beobachter wollen jedoch bemerkt haben, dass die Trübung in den ersten Lebensjahren etwas zunimmt und erst dann stationär wird.

Die Sehstörungen sind vollständig abhängig von der In- und Extensität der Trübung. Daher kann bei schwacher Entwicklung das Leiden unbemerkt bleiben, die Erziehung ohne die mindesten Schwierigkeiten vor sich gehen, was nicht mehr der Fall ist, wenn die Trübung das ganze Pupillarbereich einnimmt oder isolirte punkt- und strichförmige Trübungen in der durchsichtigen Randzone vorhanden sind. Meist findet man myopische Refraction, von welcher noch fraglich ist, ob sie als angeboren oder durch die excessiven und häufigen Contractionen des Ciliarmuskels erworben betrachtet werden muss. — Andere Complicationen, wie Nystagmus, Strabismus werden relativ selten beobachtet.

Während noch von *Becker* isolirtes Vorkommen des Schichtstaars an einem Auge geleugnet wird, sind heute doch einige ganz sicher constatirte Fälle der Art bekannt. Auch ich habe dies 2 Mal (bei einem $1^1/_2$- resp. 7-jährigen Knaben, gleichzeitig mit Strabismus) beobachtet.

Was die Häufigkeit des Schichtstaars überhaupt anbelangt, so sind hierüber nur ganz wenige genauere Angaben in der Litteratur zu finden. *v. Arlt* giebt an, denselben unter 10,668 Patienten 29 Mal; *Horner* unter 10,920 Patienten 49 Mal (Dissertation *Davidsen*, 1865.) nachgewiesen zu haben. Ich finde unter 14,696 Augenkranken (bis December 1890) 13 Fälle (worunter 6 Weiber) von unzweifelhaftem Schichtstaar notirt, was also einer Frequenz von 0,08 % der in Behandlung kommenden Augenpatienten entsprechen würde.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche dem Schichtstaar und anderen mit ihm verwandten angebornen, resp. in sehr früher Jugend erworbenen Staarformen zu Grunde liegen, besitzen wir aus den letzten Jahren (seit 1886) einige genauere Untersuchungen. Dieselben stimmen darin überein, dass das anatomische Substrat für die auffallende Trübung zu suchen ist in einer um den Kern gelegenen bandförmigen Zone von zahllosen kleinen, mit Flüssigkeit erfüllten Lücken, welche sich zwischen den Linsenfasern befinden. In der Rindensubstanz fehlen in der Regel grössere Spalträume, während der Kern ähnliche Lücken, jedoch in viel geringerer und von der Peripherie nach der Mitte zu abnehmender Menge, aufweist. Gleichzeitig stellte sich auch heraus, dass zwei andere angeborene Staarformen, der Centrallinsenstaar (jugendlicher Kernstaar) und der Spindelstaar, bloss Abarten des typischen Schichtstaars sind, indem die Tröpfchenbildung beim erstern in besonders reichlichem Maasse den Kern, den entwicklungsgeschichtlich ältesten Theil der Linse, ergriffen und sich beim Spindelstaar ausserdem zu einer vom vordern bis zum hintern Linsenpol reichenden Achsentrübung ausgebildet hat.

Eine wichtige Frage ist zunächst diejenige nach der Zeit des Entstehens des Schichtstaars. Zweifellos ist, dass derselbe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in frühester Jugend vorhanden ist. Ob er aber in der Regel schon vor der Geburt

oder erst unmittelbar nach derselben sich entwickelt, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Sehr wahrscheinlich ist eben beides der Fall. Denn wenn auch *Dor* und Andere angeben, dass noch nie schon bei der Geburt die Linsentrübung sicher constatirt worden sei, so spricht doch die unten erwähnte Beobachtung, wie in einer sehr gebildeten, darauf vorbereiteten und mit Aengstlichkeit bei jeder Geburt darauf aufpassenden Umgebung der Staar schon in den ersten Tagen nachgewiesen wurde, mit einiger Bestimmtheit für die Möglichkeit eines congenitalen Auftretens. In welchem Häufigkeitsverhältniss aber ein solches anzunehmen ist, könnte man wohl am ehesten erfahren, wenn einmal nach dem Vorschlage von *Dor* an einer grossen geburtshilflichen Klinik eine längere Reihe von Neugebornen unmittelbar nach der Geburt genau darauf hin untersucht würde.

Wie lange es etwa geht, bis der Schichtstaar zu seiner typischen Form sich ausgebildet hat, darüber ist nichts Sicheres bekannt. Nur eine von *v. Wecker* mitgetheilte Beobachtung, wo bei einem 9-jährigen Mädchen bei linksseitigem Schichtstaar das rechte Auge noch vollständig gesund war, 10 Monate später aber einen vollständig entwickelten Schichtstaar zeigte, giebt in dieser Hinsicht eine schwache Andeutung.

An eine congenitale Disposition zu Schichtstaar lässt auch das Vorkommen desselben bei mehreren Gliedern der gleichen Familie denken. Derartige Fälle sind, wenn auch nur ganz vereinzelt, doch von verschiedenen Beobachtern mitgetheilt. So fand *Müller* in einer Familie unter fünf Schwestern, die von einer stark kurzsichtigen Mutter abstammten, die drei jüngsten mit Schichtstaar behaftet. *Davidsen* führt drei an Schichtstaar leidende Geschwister auf. *Hirschberg* beobachtete denselben bei Grossmutter, Mutter und einem Kind; *Schirmer* bei Mutter und Sohn; *Knies* bei drei Brüdern, deren Mutter und mütterlicher Grossvater an einer ähnlichen Linsenanomalie sollten gelitten haben;

v. Hippel bei Mutter und drei (von fünf) Kindern. *Storbeck* berichtet von drei unter einander verwandten Familien, welche zusammen sieben Schichtstaarkranke aufwiesen; *Kinn* über zwei Brüder von 5 resp. 7 Jahren, deren Grossmutter und Mutter angeblich das gleiche Augenleiden zeigten.

Da solche Beobachtungen also immerhin noch zu den Seltenheiten gehören und namentlich Angaben über Zeit des Auftretens und allgemeine Gesundheitsverhältnisse oft fehlen oder wenigstens nicht die gewünschte Würdigung erfahren haben, so dürfte die Beschreibung einer fernern, genauer verfolgten Schichtstaar-Familie nicht so ganz überflüssig sein.

Schichtstaar-Familie.

1.

Adolf W., geb. 1843, giebt an, dass sein Vater (einziges Kind) im 8. Lebensjahre (1829) von einem reisenden Arzte durch Reclination beidseits operirt worden sei, an einem Auge mit recht gutem, am andern mit nur mässigem Erfolge. Der einzige Bruder des A. W. starb mit 4 Jahren. Seine drei Schwestern haben normale Augen und — zusammen — 14 normalsichtige Kinder. — Patient behauptet, nach Aussage seiner Eltern mit Staar geboren zu sein. Mit $^1/_4$ Jahr sei „Darmgicht" aufgetreten; doch konnte er mit Ende des ersten Jahres ganz gut gehen. Dagegen sei er im Laufe des zweiten Jahres sehr schwächlich geworden und habe erst mit 3 Jahren wieder gehen lernen: der Bauch sei damals sehr gross, die Dentition sehr verzögert gewesen, auch seien die Fontanellen lange offen geblieben, die untern Extremitäten verkrümmt gewesen. — Im Jahre 1881 wurde Patient von Prof. *Horner* an beiden Augen operirt.

Heute ist — ausser leichter rachitischer Bildung der Zähne — kein deutliches Zeichen jener Krankheit des kindlichen Alters mehr nachweisbar. Das Sehvermögen beträgt rechts $^1/_4$ bei E. 5,0; links schwach $^1/_4$ bei M.; mit beiden Augen wird kleinster Druck gelesen. Nystagmus, Strabismus sind nicht vorhanden; dagegen leichter Blepharospasmus.

Rechts findet sich nach unten-innen ein mässig breites Colobom; in demselben eine kuglige, gleichmässig graue Trübung, die nur am Rande etwas intensiver ist; die Peripherie der Linse ist vollständig klar. Das freie Pupillarbereich beträgt etwa 2 $^1/_2$ mm. — Links liegt die künstliche Pupille ebenfalls unten-innen, ist jedoch sehr klein und etwas excentrisch verschoben; die kuglige, am Rande etwas saturirtere und leicht unregelmässige Linsentrübung lässt einen etwa 1 $^1/_2$ mm breiten Randsaum frei. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt normale Verhältnisse.

Von den zehn Kindern des Patienten leiden nun drei Töchter an exquisitem typischem Schichtstaar.

2.

Sophie W., geb. 1872, kam rechtzeitig, mit 6 Zehen an beiden Füssen zur Welt. Hat lange Muttermilch gehabt, nie an Verdauungsstörungen gelitten. Konnte mit 1 Jahr gehen und sprechen. Dentition zur rechten Zeit und in normaler Weise. — Da bei sämmtlichen Kindern die Augen sofort untersucht wurden, so wurde der vorhandene Staar schon am zweiten Tage nach der Geburt von der Mutter entdeckt. Mit 6 Wochen wurde das Kind zu Prof. *Horner* gebracht; später wieder mit 6 Jahren, bei welcher Gelegenheit *Horner* sich verwundert haben soll, dass in dieser Zeit die Staarbildung keinen Fortschritt gemacht habe.

Ausser Typhus (1889) und schwerer Bleichsucht (1893) war Patientin nie ernstlich krank. Jetzt ist sie wohl etwas blass, doch gut genährt und fühlt sich sehr wohl. Zeichen von Rachitis fehlen durchaus; die Schädelbildung ist tadellos; obere und untere Schneidezähne sind kräftig und gut entwickelt, mit ganz glatter Schmelzschicht versehen; keine Verdickungen der Epiphysen, noch Anschwellung der Rippenknorpel; untere Extremitäten sind nicht verbogen. Die Intelligenz steht hoch über dem mittleren Niveau.

Ziemlich starker Nystagmus horizontalis. Beidseits nach unten-innen schmales randständiges Colobom (im Jahre 1890 beidseits von mir iridektomirt). Beidseits sieht man in der Mitte der Linse eine ca. 4 mm breite, kuglige, weisse Trübung, welche im Centrum opaker ist und mit einer etwas durchsichtigeren Zone in den Rand des eigentlichen Staares übergeht. Dieser besteht, im durchfallenden Lichte gesehen, aus drei absolut undurchsichtigen mondsichelförmigen Figuren, die mit ihren zugespitzten Enden

zusammenstossen. Beidseits ragt je ein schmaler, von der centralen Trübung ausgehender Fortsatz über diesen Rand etwas hinaus. Peripher von der getrübten Kugel ist dann die Linse wieder vollständig transparent. R. S. $^1/_{10}$, M. 8,0; L. S. $^1/_4$, M. 8,0 (vor der Iridektomie R. S. schw. $^1/_{10}$, L. S. schw. $^1/_6$).

3.

Elise W., geb. 1882. Linsentrübung auch hier gleich nach der Geburt von der äusserst ängstlichen und aufmerksamen Mutter entdeckt. Litt in den ersten Jahren nie an Convulsionen, Verdauungsstörungen oder dgl., wurde auch während einer Reihe von Monaten ausschliesslich mit Muttermilch ernährt. Vollständig normale und frühe Entwicklung.

Keine Spur abgelaufener oder noch bestehender Rachitis an Schädel, Thorax, Becken, Extremitäten oder innern Organen nachweisbar; namentlich sind auch die Schneidezähne von tadellos kräftigem Aussehen. Das Mädchen ist sehr intelligent, in jeder Hinsicht gut entwickelt, von kräftiger Constitution, arbeitet viel und gern auf dem Lande.

Starker Nystagmus horizontalis. Beidseits Mitte der Linse eingenommen von einer kugligen Trübung, deren Rand vollständig undurchsichtig ist und darum im durchfallenden Lichte ganz schwarz erscheint. Nach innen zu folgt darauf eine unregelmässige, etwas Licht durchlassende Zone, in welcher bei schiefer Beleuchtung punkt- und strichförmige Trübungen nachweisbar sind. Ganz im Centrum der Linse findet sich dann eine dreischenklige, intensiv weisse, vollständig undurchsichtige, flache Trübung, deren unterer Fortsatz leicht nach innen gerichtet ist. Die 3 Fortsätze sind kurz, von etwas plumper Form, an den Enden leicht verbreitert, und reichen bis nahe an den opaken Rand der Schichtstaartrübung. Die Peripherie der Linse ist vollkommen durchsichtig und zeigt nicht die mindeste Trübung. Auch sind keine „Reiterchen“ vorhanden.

Durch eine schmale Iridektomie nach innen-unten wurde das Sehvermögen des rechten Auges nicht verbessert, sondern blieb $^1/_{10}$, während links durch Discission und folgende Linearextraction dasselbe von $^1/_{10}$ auf $^2/_{10}$ (H. 8,0) sich hob und wohl in der Folge noch etwas besser werden wird.

4.

Anna W., geb. 1885. Im Allgemeinen könnte von dieser Schwester nur wiederholt werden, was schon von der ältern mitgetheilt worden ist. Wir wollen uns daher auf den Befund an den Augen beschränken.

Keine Spur von Nystagmus oder Strabismus. Der mittlere Theil der Linse beidseits eingenommen von einer kugelförmigen Trübung, welche am Rande am saturirtesten ist, und dadurch scharf von der vollständig transparenten Linsenparthie absticht. Von diesem Rande gehen nach dem Centrum zu an verschiedenen Stellen keilförmige Trübungen aus, welche mit der Spitze nach innen gerichtet sind, mit dem andern, etwas breitern Ende dagegen in dem Rande der Trübung verschwinden. Nach aussen hin sitzen dem letztern da und dort ähnliche keilförmige Opacitäten (Reiterchen) auf. Im eigentlichen Centrum der Linse erkennt man eine flache, völlig für Licht undurchgängige Trübung von etwas unregelmässiger Herzform, mit nach unten gerichteter, leicht abgestumpfter Spitze. Die zwischen beiden liegende Zone lässt sich durchleuchten und zeigt nur vereinzelte opake Punkte und Streifen.

Eine schmale Iridektomie nach innen-unten brachte das Sehvermögen des rechten Auges von $^2/_{10}$ auf $^3/_{10}$; dasjenige des linken Auges wurde durch Discission und lineare Extraction von $< ^1/_{10}$ auf gut $^2/_{10}$ (H. 10,0) gehoben.

Es fragt sich nun zunächst, ob es möglich ist, die vorstehende Beobachtung für die Aetiologie und Pathogenese des Schichtstaars zu verwerthen.

Aus der Erkenntniss, dass Viele, welche mit der fraglichen Staarform zur Untersuchung kommen, in frühester Jugend an allgemeinen Convulsionen gelitten hatten, hatte *v. Arlt* s. Z. gefolgert, dass die Linsentrübung auf rein mechanischem Wege durch die mit den Krämpfen verbundenen Erschütterungen erzeugt werde, welche zu Verschiebungen der Linsenfasern an der Grenzschicht zwischen dem härtern Kern und der weichern Rinde Anlass gebe.

Bald nachher machte *Horner* darauf aufmerksam, dass ausser frühern Convulsionen und hydrocephalischer Kopfform in einem starken Procentverhältniss bei Schichtstaarkranken rachitische Verbildungen des Schädels und der Extremitäten, mangelhafte geistige Entwicklung, ganz besonders häufig (in wenigstens 66⁰/₀) aber die für Rachitis charakteristische Zahndeformität nachgewiesen werden könne. Aus dieser statistisch erhärteten und von allen Seiten bestätigten Beobachtung schloss *Horner*, dass der Schichtstaar geradezu als die „oculare Aeusserung der Rachitis“ aufzufassen sei. Die eigentliche Ursache der Linsentrübung ist also nach ihm in der Erkrankung des Gesammtorganismus, in der Constitutionsanomalie als solcher zu suchen, nicht aber in rein mechanischen, durch die Convulsionen gegebenen Momenten.

Hiebei ist zunächst gleichgiltig, auf welchem Wege man sich diese Ernährungsstörung zu Stande gekommen denkt, ob nach der alten Kalk- und Milchsäuretheorie, oder im Sinne einer von *Kassowitz* angedeuteten und namentlich von *Hagenbach* (durch Annahme eines im Blute kreisenden — allerdings noch unbekannten — Mikroorganismus) näher präcisirten fehlerhaften Blutmischung. Auch ist die Streitfrage, ob eine wirkliche foetale Rachitis anzunehmen ist, oder ob die bisher als solche aufgefassten Fälle unter einer andern Benennung (Chondrodystrophia foetalis) in Zukunft von der ächten Rachitis getrennt werden müssen, für die Auffassung des Verhältnisses zwischen Schichtstaar und Rachitis durchaus irrelevant. Wir halten uns an die festgestellte Thatsache, dass eine allgemeine Ernährungsstörung vorliegt. Die Convulsionen kommen dabei nur insofern in Betracht, als sie zeigen, dass dieselbe momentan in einer Periode höchstgradiger Steigerung sich befindet und neben der Linse namentlich auch die motorischen Centren betroffen hat. Diese Ernährungsstörung und pathologisch veränderte Säftemischung macht sich in der Linse dadurch bemerklich, dass die neu ge-

bildeten, periphersten Linsenfasern nicht in normaler Durchsichtigkeit, sondern schon von Anfang an getrübt sich entwickeln. Ist die gefährliche Periode vorbei, so treten wieder normale Fasern auf, die sich um die cataractöse Schicht herumlagern. Dieser Vorgang kann sich wiederholen und so zu einer mehrfachen schalenförmigen Trübungszone führen. Im Gegensatze hiezu meint *Leber* (was übrigens an unserer Auffassungsweise nichts ändern würde), dass auf der Höhe der Krankheit die oberste Schicht der schon gebildeten — durchsichtigen — Linsensubstanz sich trübe und gleichzeitig die Neubildung frischer Fasern verzögert werde.

Wie man sich den Einfluss des veränderten Nährstromes auf die Linse etwa zu denken hat, wird von *Baas* des Nähern ausgeführt. Unter normalen Verhältnissen tritt die Lymphe am Linsenaequator ein und breitet sich nach dem vordern und hintern Pol zu aus. Selbstredend erhalten hiebei die peripheren Linsenfasern qualitativ und quantitativ den reichlichsten Nährstoff, dessen sie auch, weil noch im Wachsen begriffen und überhaupt auf der Höhe des Lebens stehend, am meisten bedürfen. Je centraler die Fasern liegen, um so mangelhafter ist ihre Ernährung, um so geringer aber auch ihr Nährungsbedürfniss und um so grösser ihre Widerstandsfähigkeit. Auch das pathologisch veränderte Nährmaterial geht diesen Weg. Nur kommt es, sei es dass der Nährstrom überhaupt bloss verlangsamt oder qualitativ verändert ist, zur Stagnirung desselben und zu tröpfchenförmiger Gerinnung der Lymphe zwischen den Linsenfasern, welche naturgemäss am Aequator, als der Eintrittsstelle derselben, am auffallendsten sein wird. Je nachdem die Ernährungsstörung kürzere oder längere Zeit einwirkt, wird die Gerinnungszone, welche parallel der Linsenoberfläche sich ausbreitet, eine offene oder an den Polen geschlossene Schale darstellen. Derartige Culminationen der rachitischen Ernährungsstörung können sich auch mehrmals in verschiedener Intensität wieder-

holen und so zu einer mehrfachen Trübungszone führen. Sie können auch, je nach dem Einsetzen und der Dauer des rachitischen Processes, schon intrauterin oder erst post partum eintreten. Wirkt die nutritive Schädlichkeit längere Zeit ein, so kommt es schliesslich zur Tröpfchenablagerung auch im Innern der Linse, im Kern, und zwar auch hier in höherm Grade in der Peripherie als im Centrum; aus dem Schichtstaar geht auf diese Weise der angeborne Kernstaar hervor.

Diese gewiss sehr plausible Erklärung mag wohl zutreffend sein für den Vater der drei schichtstaarkranken Töchter, aus dessen Anamnese hervorgeht, dass er früher in höherm Grade an der als „rachitisch" bezeichneten Ernährungsstörung gelitten hat, gewiss aber nicht für die letzteren selbst. Bei allen Dreien vermochte auch die genaueste Untersuchung nicht die Spur einer frühern Manifestation dieser Krankheit zu entdecken. Zu der etwas gezwungenen Annahme, dass der vorhandene Schichtstaar von jeher das einzige Zeichen von Rachitis gewesen oder zur Zeit als einziges noch vorhanden sei, konnte ich mich bei dem trefflichen Gesundheitszustande, der tadellosen Körperentwicklung (einschliesslich der Zähne), sowie der hervorragenden geistigen Begabung der drei Schwestern nicht entschliessen.

Es bleibt unter diesen Umständen wohl kaum ein anderer Ausweg als die Annahme, dass der Vater möglicher Weise durch die foetale oder postfoetale Ernährungsstörung seinen Schichtstaar erworben, denselben aber auf dem Wege der Vererbung auf seine Töchter übertragen hat. Zu Gunsten dieser Auffassung sprechen die bei einer Tochter vorgefundene Polydaktylie, ferner der bei 2 der Schwestern deutlich ausgesprochene angeborne Nystagmus.

Nun sind ja allerdings die neuern Ergebnisse biologischer Forschung der Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften nicht sehr günstig. Während der eigentliche Begründer

der Evolutionslehre (*Lamarck*) die Möglichkeit, erworbene Eigenschaften zu vererben, als selbstverständlich hingestellt und $^1/_2$ Jahrhundert später *Darwin* seiner Theorie der natürlichen Auslese gerade die Beobachtungen über erbliche Uebertragung von Verstümmelungen u. a. äussere Schäden zu Grunde gelegt hatte, sind bekanntlich in der neuesten Zeit, besonders durch *Weismann* in einer ganzen Reihe von geistreichen Aufsätzen, jene Beobachtungen einer scharfen Kritik unterzogen, mit Controlversuchen verglichen und als absolut unbewiesen und grundlos hingestellt worden. Unter den Pathologen wird diese Auffassung namentlich von *Ziegler* getheilt und mit Energie und Geschick vertreten. Nach ihm sind keine der zur Vererbungsfähigkeit erworbener pathologischer Charaktere ins Feld geführten Beispiele wirklich beweiskräftig und einwandsfrei, sondern lassen sich bei genauerer Prüfung in letzter Linie doch auf eine primäre Abänderung in der Molecularstructur der Keimeszellen zurückführen, sodass der *Weismann*'sche Satz, dass nur die zwei Geschlechtskerne als Träger der erblichen Eigenschaften der Eltern zu betrachten sind, dadurch nicht im Mindesten ins Wanken gebracht wird. Man thut eben gut daran, mit der Bezeichnung „erworben“ in jedem Falle recht zurückzuhalten und (mit *Ziegler*) bloss das als e r w o r b e n i m n a t u r w i s s e n s c h a f t l i c h e n S i n n e anzuerkennen, was im Laufe des Einzellebens lediglich durch äussere Einwirkungen zu Stande kommt, nicht aber Eigenschaften, deren Anlage schon im Keime gegeben ist und nur durch äussere Veranlassungen zur erkennbaren Erscheinung gelangt. Am einfachsten und präcisesten hat wohl *Orth*, ausgehend vom Begriff der vererbten Eigenschaft, diesen Standpunkt definirt mit den Worten: „Alles, was nicht ererbt ist (d. h. also was nicht durch die Karyoplasmen der Eltern dem neuen Individuum schon übergeben worden ist), Alles also, was durch Einwirkung irgend welcher ausserhalb des Keimes liegenden Ursachen entstanden ist, Alles das ist erworben.“

Etwelche Modification erleidet diese Auffassung allerdings durch den Zusatz *Ziegler*'s, dass, wenn einmal in einer Familie durch Keimesänderung irgend eine pathologische Varietät zu Stande gekommen ist, dieselbe sich dann auch weiter vererben kann, wenn auch nicht vererben muss. Ob das Eine oder Andere eintritt, ob im letztern Falle die Uebertragung schon in der ersten Generation oder erst später erfolgt, wird ganz davon abhängen, ob das im Keimkern enthaltene Keimplasma eine Aenderung seiner Organisation erleidet oder nicht, und ob aus dem oder jenem Grunde in der ersten Generation etwa bloss die Kerne der Geschlechtszellen, nicht aber auch diejenigen der somatischen Zellen an der Veränderung Theil nehmen. In solchem Sinne kann man also wohl von einer Vererbung erworbener Eigenschaften sprechen, muss jedoch stets sich gegenwärtig halten, dass damit nicht etwa eine Aenderung somatischer Zellen gemeint ist. Welcher Art aber der in den Keimzellen vor sich gehende krankhafte Process sein mag, entzieht sich — bei unserer mangelhaften Kenntniss dieses Gebietes in physiologischer sowohl wie pathologischer Hinsicht — heute noch jeder Beurtheilung.

Die Annahme solcher „indirect erworbener Eigenschaften", wie *Orth* sie nennt, verdient um so mehr das Interesse und die Beachtung des Pathologen und Arztes, als sie zu den so berechtigten Forderungen *Weismann*'s und seiner Anhänger durchaus nicht im Widerspruche steht und auf manche bisher unerklärte pathologische Beobachtung erwünschtes Licht zu werfen im Stande ist. Auch für unsern Fall dürfen wir als wahrscheinlich betrachten, dass beim Vater (vielleicht auch schon beim Grossvater) bereits in den Keimeszellen eine Entwicklungsstörung stattgefunden und zur Bildung des — also congenital angelegten — Schichtstaars Anlass gegeben hat. Worin die Ursache dieser Entwicklungsstörung zu suchen sei, ist schwer zu sagen. Möglich, dass durch die beim Grossvater oder noch früher entstandene Rachitis und die damit verbundene Veränderung in lebens-

wichtigen Organen eine Stoffwechsel- oder Circulationsstörung eingetreten ist, welche das Keimplasma in ungünstiger Weise zu beeinflussen vermochte. Möglich auch, dass, unter Zugrundelegung der heute überhandnehmenden parasitären Auffassung der Rachitis (*Hagenbach*), ein infectiöser Process in den Geschlechtskernen zur Keimesvariation Anstoss gegeben hat. Auf jeden Fall wäre die eine oder andere Vorstellung besser geeignet zu erklären, warum beim Schichtstaar die Verschiebung der einzelnen Linsentheile in einer so gleichmässigen und oft äusserst fein gezeichneten Schicht erfolgt, als die alte Erschütterungstheorie oder die Annahme einer Circulationsstörung im Uvealtractus durch Gefässmuskelkrämpfe.

Wir supponiren ferner, dass auf dem Wege der Vererbung dann der Schichtstaar auf die drei Töchter — da diese Vererbung ja nicht nothwendig stattfinden m u s s, sondern je nach dem Zustande des andern Zeugenden eine Abschwächung (oder Verstärkung) der erblichen Anlage eintreten kann, so wird auch verständlich, warum die andern Kinder von der Krankheit verschont geblieben sind — übertragen worden ist, woraus sich zugleich erklärt, dass bereits in den ersten Lebenstagen die Linsentrübung dem Laienauge erkennbar war. Dies schliesst selbstverständlich nicht aus, dass nachträglich noch etwa auftretende Convulsionen und die damit verbundenen Erschütterungen bei den mit Rachitis behafteten Kranken zu einer weitern Steigerung der Trübung führen können.

Der Vollständigkeit halber muss noch einer Beobachtung von *Hess* Erwähnung gethan werden, wo bei einem Hühnchenembryo eine verspätete Abschnürung des Linsensäckchens zu Wucherung der nicht mehr von der Linsenkapsel zurückgehaltenen Linsenfasern, zum Auswachsen derselben durch die vorhandene Oeffnung und zu ihrem Zerfall Anstoss gegeben hatte. *Hess* meint nun, dass dieser oder ein ähnlicher Vorgang bei genauer Untersuchung gewiss manchmal das Zustandekommen

einer angebornen Staarform veranlassen dürfte. Wenn wir auch diese Annahme als richtig voraussetzen, so dürfen wir uns anderer Seits kaum verhehlen, dass ein derartiges Vorkommniss unter allen Umständen zu selten sein wird, um auch nur einen kleinen Bruchtheil der sämmtlichen beobachteten Schichtstaare erklären zu können. Immerhin ermahnt auch die Mittheilung von *Hess*, beim Schichtstaar in Zukunft an die Möglichkeit eines vorhandenen angebornen Entwicklungsfehlers zu denken.

Ueber die Behandlung des Schichtstaars nur wenige Worte. Zunächst darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass in einem starken Bruchtheil der congenitalen Staare, auch wenn alle optischen Bedingungen auf's Beste erfüllt sind, doch nur ein mangelhaftes Sehresultat erzielt wird. Es kann dies entweder an einer angebornen Herabsetzung des Sehvermögens liegen oder daran, dass die Entwicklung der Intelligenz hinter der Norm zurückbleibt. Man darf also seine Erwartungen unter keinen Umständen zu hoch spannen, jedenfalls sich nicht anstecken lassen von der Poesie, welche die Operationen an Blindgebornen umgiebt, wenn man sich nicht argen Enttäuschungen aussetzen will.

Ist daher das Sehvermögen ein genügendes, als Resultat einer gelungenen Staaroperation aufzufassendes, also nicht unter $^1/_2$—$^1/_3$, so verzichte man lieber auf einen operativen Eingriff, durch welchen doch kaum mehr erreicht würde. Nur wenn etwa später die Trübung eine stärkere wird, kann die Zweckmässigkeit einer Operation in Frage kommen; und zwar würde es sich entweder um eine Iridektomie resp. Iridotomie oder um die Entfernung der Linse durch Discission resp. Extraction handeln.

Die künstliche Pupillenbildung soll die klaren Randparthieen der Linse, welche für gewöhnlich von der Iris verdeckt sind, für die Lichtstrahlen zu- und durchgängig machen. Zugleich bietet sie den Vortheil, dass Refraction und Accommodation des operirten Auges nicht verändert werden. Nun liegt aber der grosse Nachtheil der in ihrem Werth meist überschätzten opti-

schen Pupillenbildung darin, dass der Randtheil von Linse und Cornea wegen der unregelmässigen Wölbung meist nur sehr mittelmässige und wenig scharfe Bilder giebt und dass die centrale Linsen- (Schichtstaar-) Trübung durch Zerstreuung des Lichtes einen Lichtnebel über die ganze Netzhaut ergiesst und so das sonst deutliche Bild verschwommen macht. Man ist daher in der letzten Zeit immer mehr von der früher allgemein geübten Pupillenbildung abgekommen zu Gunsten der vollständigen Entfernung der Linse. Unter allen Umständen thut man gut daran, ehe man sich zu einer Iridektomie resp. Iridotomie entschliesst, vorher die betr. Pupille durch Atropin zu erweitern und mittelst stenopäischer Spalte sich davon zu vergewissern, ob und in welchem Meridian das Sehvermögen dadurch gebessert wird. In diesem Meridian wird dann ein — möglichst schmales — Colobom anzulegen sein.

Zu Ungunsten der Iridektomie, dagegen zu Gunsten der Beseitigung der Linse spricht ferner die Thatsache, dass Schichtstaarkranke, weil sie ihrer Schwachsichtigkeit wegen und zur Erlangung grösserer Netzhautbilder alle Gegenstände ungewöhnlich stark annähern müssen, ohne Ausnahme an progressiver Myopie, mit ihren Folgen, leiden. Hieran wird nun durch die günstigste Pupillenbildung wenig oder nichts geändert, während das aphakische Auge diesen Gefahren enthoben ist. Der Nachtheil der starken Hypermetropie des letztern und des Verlustes der Accommodation wird reichlich aufgewogen durch den Vortheil der runden, auf Licht gut reagirenden Pupille und der scharfen Netzhautbilder, welche die regelmässig gewölbte Hornhautmitte ermöglicht.

In der Regel wird man bei jugendlichen Individuen (event. bis zum 25. Jahre) die Kapselspaltung (Discission der Linse) vornehmen, den Patient aber darauf vorbereiten, dass die Aufsaugung der getrübten Corticalis lange Zeit (2—6 Monate) braucht, demnach grosse Geduld erforderlich ist. Tritt starke Linsen-

quellung und Drucksteigerung auf, so kann man durch einen Lanzenschnitt einen Theil der quellenden Staarmassen entfernen (einfache Linearextraction).

Bei älteren Personen wird man den Schichtstaar, ohne vorherige künstliche Reifung, durch einen Hornhautlappenschnitt extrahiren, welcher aber gehörig gross (mindestens $^1/_3$ des Umfangs) angelegt werden muss und dann in der Regel ein sehr gutes Resultat ergeben wird.



Eingegangen den 10. Juli 1896.